

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1963

THÈSE

N° 850

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Yvette PAGNON, née CHAMPAGNON

le 5 Mai 1937 à Cluny (S. et L.)

Externe des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le 1963

THROMBOSE DE LA VEINE CAVE SUPERIEURE

CHEZ L' ENFANT

A propos d'une observation chez un nourrisson

Président :

Mr. LELONG

Professeur

EDITIONS A.G.E.M.P. - 8 RUE DANTE - PARIS V°

ANNÉE 1963

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Yvette PAGNON, née CHAMPAGNON

le 5 Mai 1937 à Cluny (S. et L.)

Externe des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le

THROMBOSE DE LA VEINE CAVE SUPERIEURE

CHEZ L' ENFANT

A propos d'une observation chez un nourrisson



Président :

Mr. LELONG

Professeur

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Debré (R.), Fey (B.), Galliard (H.), Gastinel (P.), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Lavier (G.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Mouquin (M.), Olivier (E.), Pasteur Valléry-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Richet (C.), Sénèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Verne (J.).

DOYEN Léon BINET.
Membre de l'Institut

1^{er} ASSESSEUR } Gaston CORDIER
2^e ASSESSEUR } Paul CASTAIGNE

I. — PROFESSEURS

1^o CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	{ JAYLE (M.-F.) SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	JOANNON (P.)
Histologie	GIROUD (A.)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	DEROBERT (L.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
Pathologie exotique	N...
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	N...
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	BOUDIN (G.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
Physiologie	{ BINET (L.) BARGETON (D.)
Physiologie et pathologie obstétricale	LEPAGE (F.)
Physique médicale	{ DOGNON (A.) DJOURNO (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	CAUCHOIX (J.)
Thérapeutique	CONTE (M.)
Thérapeutique appliquée	LAMOTTE (M.)

b) Professeurs à titre personnel :

Biochimie médicale	{ DESGREZ (P.) POLONOVSKI (J.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Hygiène et médecine préventive	DEPARIS (M.)
Pharmacologie	LÉVY (M ^{lle} J.)
Physiologie	PARROT (J.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	SOULIÉ (P.)
Cliniques chirurgicales	Beaujon Cochin Cochin Hôtel-Dieu Pitié Saint-Antoine Salpêtrière Tenon
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	LORTAT-JACOB (J.-L.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin)	LEGER (L.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	ABOULKER (P.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laennec)	PATEL (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	GORDIER (G.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)	GOSSET (J.)
Clinique gynécologique (Broca)	SICARD (A.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	OLIVIER (Cl.)
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades)	FÈVRE (M.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	GAUDART d'ALLAINES (F. de)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	MATHEY (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	DECOURT (J.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	LAMY (M.)
Cliniques médicales	HUGUIER (J.)
	DEGOS (R.)
	CATHALA (J.)
	MOLLARET (P.)
	DELAY (J.)
	HAMBURGER (J.)
	MARCHAL (G.)
	CASTAIGNE (P.)
	MILLIEZ (P.)
	LENÈGRE (J.)
	JUSTIN-BESANÇON (L.)
	BROUET (G.)
	BARIÉTY (M.)
	SÈZE (S. de)
	DREYFUS (G.)
	KOURILSKY (R.)
Clinique d'hydrologie et de climatologie (Bichat)	DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	GENNES (L. de)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales	LACOMME (M.)
	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	LELONG (M.)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique de pneumo-physiologie (Laennec)	BERNARD (E.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Pitié)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	ROUX (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique toxicologique	GAULTIER (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique	PADOVANI (P.)
Séméiologie médicale	DOMART (A.)
Séméiologie et clinique chirurgicales	POILLEUX (F.)
Clinique urologique (Necker)	COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	TURPIN (R.)

b) Professeurs à titre personnel :

Médecine	BOUR (H.) LMERMITTE (F.) PEQUIGNOT (H.)
--------------------	---

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGÉS ET MAITRES DE CONFÉRENCES - AGRÉGÉS

	MM.		MM.
Anatomie	CABROL (C.) COUINAUD (C.) GILLOT (C.) OLIVIER (G.) pr. s. ch. GAUTHIER-VILLARS (Mlle P.) pr. s. ch.	Orthopédie	JUDET (R.) MEARY (R.) POSTEL (M.) RAMADIER (J.)
Anatomie pathologique	ABELANET (R.) CHOMETTE (G.) DOUYGOU (Ch.), m. conf. NEZELOFF (Ch.) ORCEL (L.) PAILLAS (J.)	Oto-rhino-Laryngologie	DEBAIN (J.) PIALOUX (P.)
Anesthésiologie	KERN (E.) VOURC'H (G.) BARBIER (P.) pr. s. ch.	Parasitologie	GOLVAN (Y.) LAPIERRE (J.)
Bactériologie	CHRISTOL (D.) LE MINOR (L.) TOURNIER (P.) BAULIEU Et. m. conf. BOURILLON (R.) CARTIER (P.) DREYFUS (J.-Cl.) GONNARD (P.) KRUH (J.) JEROME (H.)	Pathologie chirurgicale	BARCAT (J.) BINET (J.-P.) GERBONNET (G.) CHATELIN (C.-L.) DUBOST (Ch.) DUBOST (Cl.) FAUREL (J.) FLABEAU (F.) GARBAY (M.) GARNIER (H.) (Cl. de) GAUDART-D'ALLAINES GERMAIN (A.) LATASTE (J.) LOYGUE (J.) MERCADIER (M.) NATALI (J.) PELLERIN (D.) PERROTIN (J.) ROBERT (H.) THOMERET (G.)
Biochimie médicale	PLAS (F.)	Pathologie exotique	SCHNEIDER (J.)
Biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports	BOIRON (M.) DENOIX (P.) MATHE (G.) SELIGMANN (M.) CIVATTE (J.) DUPERRAT (B.)	Pathologie expérimentale	BENHAMOU (J.-P.) BERTHAUX (P.) BOIVIN (P.) CROSNIER (J.) HARTMANN (L.) LÉPER (J.) Pr. s. ch. MAURICE (J.) MIKOL (Cl.) RICHTER (G.)
Carcinologie	LEDoux-LEBARD (G.) BESSIS (M.) BILSKI-PASQUIER (G.) DAUSSET (J.) DUHAMEL (G.)		AUSSANNAIRE (M.) BOUVIER (J.) BOUVRAIN (Y.) BRICAIRE (H.) BRISAUD (H.) BROCARD (H.) BUGE (A.) CATINAT (J.) CHRÉTIEN (J.) COBLENTZ (B.) CONTAMIN (F.) COURY (C.) ÉTIENNE (J.-P.) FREZAL (J.) FRITEL (D.) HENNEQUET (A.) HIMBERT (J.) HOUSSET (E.) LAROCHÉ (Cl.) LESOBRE (R.) LEVEQUE (B.) MACREZ (C.) MOREAU (L.) NICK (J.) ROYER (P.) TOURNEUR (R.) WOLFROMM (R.)
Dermato-Syphiligraphie	COUJARD (R.), pr. s. ch.		LAFOURCADE (J.) LEPERCQ (G.) MANDE (R.) MOZZICONACCI (P.) POLONOVSKI (C.) ROSSIER (A.) VIALATTE (J.)
Electro-Radiologie	MARQUIS (M.) RACADOT (J.) BESANÇON (F.) CORNET (A.) BOYER (J.) pr. s. ch. BLANCHER (G.) CORRE-HURST (Mme L.) SAPIN-JALOUSTRE (H.)	Pathologie médicale	
Hématologie	BASTIN (R.) Pr. s. ch. DUPONT (V.) FOURNIER (E.) GUENIOT (M.) HADENGUE (A.)		
Histologie	ALBAHARY (C.) PERTUISSET (B.) LAPRESLE (J.) GRANJON (A.) HERVET (E.) LE LORIER (G.) LEVY (J.) MORIN (P.) MUSSET (R.) ROBEY (M.) SENEZE (J.) SUREAU (G.) TROYER-ROZAT (J.)		
Hydrologie	BRÉGEAT (P.) DUBOIS (A.) SARAUX (H.)		
Hygiène			
Maladies infectieuses			
Médecine légale			
Médecine du travail			
Neuro-chirurgie			
Neurologie			
Obstétrique			
Ophthalmologie			

	MM.		MM.
Pharmacologie	{ BOISSIER (J.) LECHAT (P.) BARRES (G.) DEJOURS (P.) pr. s. ch.	Psychiatrie	PICHOT (P.)
Physiologie	{ DURAND (J.) GIRARD m. conf. HUGELIN (A.) SCHERRER (J.) CHANTEUR (J.) DOUGEROT (L.), m. conf. pr. s. ch.	Psychiatrie infantile	{ DENIKER (P.) DUCHE (D.) FLAVIGNY (H.)
Physique médicale	{ GREMY (F.) m. conf. MILHAUD (G.) PELLERIN (P.) ROUCAYROL (J.-Cl) TUBIANA (M.) m. conf.	Rhumatologie	DELBARRE (F.) pr. s. ch.
Pneumo phthisiologie	{ KREIS (B.) MEYER (A.) RENAULT (P.)	Stomatologie	{ CERNEA (P.) CHAPUT (M ^{me} A.) m. c. agr. GRELLET (M.)
		Thérapeutique	{ CHASSAGNE (P.) MARCHÉ (J.)
		Urologie	{ AUVERT (J.) MOULONGUET (A.) QUENU (L.)

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

	MM.		MM.
Anatomie	DEBEYRE (J.)	Clinique ophtalmologique	{ DESVIGNES (P.) OFFRET (G.)
Clinique chirurgicale	VERNE (J.-M.)	Clinique pédiatrique et pué- riculture	LAPLANE (R.)
Clinique médicale	{ PERRAULT (M.) RAMBERT (P.) THIEFFRY (S.)	Clinique psychiatrique	BARUK (H.)
Clinique obstétricale	{ GRASSET (J.) MAYER (M.)	Clinique urologique	KUSS (R.)

IV. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

V. - CHARGÉS DE COURS D'HYGIÈNE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)	{ BOLTANSKI (E.) LAUNAY (C.)
Secrétaire principal	Mlle CHAINTREUIL (G.)	
Conservateur en Chef de la Bibliothèque		
Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	M. le Docteur HAHN (A.)	
Conservateurs	Mlles DUMAITRE (P.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)	
Bibliothécaires	{ Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Mlle LAURENT (H.)	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A mes Parents

A mon Mari

A mes Fils

A ma Famille

A mes Amis

En particulier Sophie et Janine



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A Monsieur le Professeur LELONG

Chef de Service de la Clinique de Puériculture
de l'Hôpital Saint Vincent de Paul

qui nous a fait l'honneur d'accepter
la présidence de cette thèse.

A Monsieur le Docteur ALAGILLE

Médecin des Hôpitaux

qui a bien voulu nous confier cette
étude et nous a obligeamment guidé
et aidé à la réaliser.

A Monsieur le Docteur CHABRUN

Chef du Centre des Prématurés de la
Clinique Tarnier

Pour l'enseignement si vivant
qu'il nous a prodigué chaque jour.

Avec notre respectueuse reconnaissance.

A mes Maîtres des hôpitaux :

Monsieur le Professeur MOULONGUET

Monsieur le Professeur VARANGOT

Monsieur le Docteur MAZARS

Monsieur le Docteur SENECHAL

Monsieur le Docteur HAZARD.

INTRODUCTION

Si le syndrome de la veine cave supérieure est bien connu depuis longtemps chez l'adulte, il n'en est pas de même en pédiatrie. On est frappé de constater le très petit nombre de cas de l'enfant rapportés jusqu'à ce jour. Parmi les 250 observations de sténoses caves, étudiées de 1904 à 1946, par F. T. Mc INTYRE et E. M. SYKES (9), on ne trouve que 2 cas concernant l'enfant. Une étude faite en 1936 par OSCHNER et DIXON (11) ne rapporte qu'un cas chez l'enfant sur un total de 120 observations. Plus récemment, PINET (12) en rapporte 4 cas.

Mais ces diverses observations concernent presque uniquement des compressions de la veine cave supérieure par un ganglion ou une tumeur extrinsèque.

Le cas que nous avons pu observer récemment dans le service du Professeur LELONG concerne un sujet atteint de thrombose de la veine cave supérieure, syndrome encore plus rare, puisque nous n'avons retrouvé que 4 autres cas analogues antérieurement rapportés.

OBSERVATIONS

L'enfant N... William est hospitalisé à la clinique de Pédiatrie et Puériculture dans le Service du Professeur LE-LONG, le 4 mai 1962, âgé de 2 mois, pour une diarrhée.

Antécédents familiaux :

La mère est âgée de 32 ans, en bonne santé, le père a eu une pleurésie sérofibrineuse, il y a un an. Il y a 5 autres enfants dans la famille, tous bien portants. Juste avant William, une fille est décédée à 1 jour d'une cardiopathie congénitale.

Antécédents personnels :

La grossesse a été normale, l'accouchement s'est déroulé normalement à terme. L'enfant a crié aussitôt, n'a pas présenté de cyanose. Il pesait 3480 kg.

La développement staturo pondéral est lent : 320 g. le premier mois, 400 g. le 2^e mois. L'enfant est allaité jusqu'en avril, puis mis à un régime à base de lait concentré sucré. Il présente depuis des régurgitations post-prandiales. Il a été circoncis en avril.

Histoire de la maladie :

L'enfant arrive le 4 mai 1962 pesant 4650 g. C'est un bébé grognon, anorexique et qui vomit. Les selles sont fréquentes, et liquides. L'état général est médiocre, la température à 38°2.

On ne note pas de deshydratation. L'abdomen est ballonné. Par ailleurs, l'enfant présente un muguet buccal, une petite hernie ombilicale et des signes de rachitisme. Pas d'anomalies neurologiques.

La numération globulaire montre 16.000 globules blancs dont 36 % de polynucléaires neutrophiles. La coproculture est négative, le culot urinaire normal. Il est prescrit un régime de carottes, du Ganidan et de la Mycostatine après injection de 100 cc de sérum par voie sous cutanée. Malgré ce traitement l'enfant reste diarrhéique et perd du poids. Une coproculture est alors trouvée positive (Coli 127-B8). L'enfant est

examiné en O.R.L. et une double paracenthèse est jugée nécessaire. On ajoute Pénicilline et Colimycine au traitement, mais l'altération de l'état général conduit à poser une perfusion intraveineuse de sérum

L'enfant semble aller mieux, on reprend l'alimentation per os, mais à nouveau l'état général s'altère, l'enfant se deshydrate. Une nouvelle coproculture faite le 19 mai est positive (Coli 111 B4). On repose la perfusion en ajoutant de l'Abiocine, au traitement.

Le 24 mai, l'enfant présente un suintement hémorragique prolongé au niveau de la plaie de dénudation veineuse. La formule sanguine montre à cette date :

4.000.000 hématies 9.600 globules blancs
280.000 plaquettes

La tolérance à l'Héparine est :

Malade	3'45	8'30	14'
Témoin	3'	6'	10'15

et les dosages différentiels du complexe prothrombique :

	Proconvertine	Prothrombine	Proaccélélerine
Malade	78"	24"5	23"
Témoin	19"	13"5	22"

soit un important déficit en proconvertine et prothrombine.

On administre 10 mg de vitamine K₁.

Le 29 mai 1962 à 16 h. survient un épisode brutal avec cyanose généralisée prédominant à la face, respiration rapide et irrégulière avec apnées. L'enfant est mis sous oxygène. L'auscultation cardiaque et pulmonaire est normale de même que la radiographie demandée d'urgence. La tension artérielle est à 9,5/5,5, la température à 38°5

On est alors frappé par l'existence d'un oedème de la moitié supérieure du thorax gauche atteignant le cou et la face et qui n'existait pas le matin.

On note de plus une hépatomégalie, la persistance de la diarrhée. La perfusion est arrêtée. Le lendemain une légère amélioration clinique est constatée. Il n'y a toujours pas de signes cardio vasculaires.

L'oedème par contre s'est accentué : il s'étend à toute la face, aux paupières, au cou surtout, à la partie supérieure de

l'hémithorax gauche en avant et en arrière. C'est un oedème mou, prenant le godet, maximum aux points déclives, ne s'accompagnant pas de modifications des téguments.

Le culot urinaire et l'examen du fond d'oeil sont normaux.

On évoque alors le diagnostic de thrombose de la veine cave supérieure.

Sur le cliché thoracique de face, on note un léger élargissement transversal du médiastin supérieur.

Dans les jours qui suivent on voit apparaître une circulation veineuse collatérale à la partie supérieure du thorax. Malgré 10 mg d'Héparine il n'existe pas d'hypocoagulabilité ce qui fait augmenter la posologie à 15 mg/24 h.

Par ailleurs on note une anémie à 2.700.000 hématies, une hypoprotidémie à 51 g. une hypokaliémie. L'absence d'hypocoagulabilité franche conduit le jour suivant à augmenter progressivement les doses d'Héparine jusqu'à 50 mg j. L'état de l'enfant est un peu meilleur.

C'est alors que numération globulaire montre 730.000 plaquettes, chiffre qui prend toute sa valeur puisqu'on possédait une numération plaquettaire normale à 280.000 avant l'accident thrombosant. Un myélogramme montre une moelle très riche en mégacaryocytes.

L'état de l'enfant continue à s'améliorer mais l'hyperplaquettose persiste aux environs de 800.000 atteignant même 1 million le 21 juin.

Ce même jour on note l'apparition d'une tuméfaction douloureuse et inflammatoire du moignon de l'épaule gauche, siège de la perfusion héparinée. Les bruits du coeur sont très accélérés la polypnée intense et les cardiologues appelés devant l'état à nouveau dramatique de l'enfant évoquent la possibilité d'une embolie pulmonaire ou d'une extension de la thrombose à l'oreillette droite. Cette hypothèse conduit à administrer des doses énormes d'Héparine (100 mg/24h.) pour obtenir une hypocoagulabilité franche. 48 h. après, l'état général est meilleur, on diminue la dose à 60 mg/j. D'autre part on élimine par la radio la possibilité d'une arthrite de l'épaule gauche.

L'apparition d'une hémorragie au niveau de la perfusion oblige à diminuer rapidement les doses d'Héparine. D'ailleurs l'enfant va mieux. Les signes locaux au niveau de l'épaule ont ré-

gressé. Le temps de coagulation diminue. Il y a toujours aux environs de 800.000 plaquettes.

Au cours du mois de Juillet, l'état de l'enfant s'améliore chaque jour. La courbe de poids est enfin ascendante. On arrête l'héparine le 8.7.1962 soit après 50 jours environ de traitement avec des doses ayant atteint au maximum 110 mg/24 h.

L'enfant est rendu à ses parents le 13.8.1962. En septembre, l'enfant est à nouveau hospitalisé en vue d'une phlébographie. Sa croissance a été régulière depuis sa sortie. On note seulement la persistance de la circulation collatérale.

La phlébographie est pratiquée au centre Marie Lannelongue par le Docteur ECOIFFIER. Après dénudation de la jugulaire externe on injecte le produit de contraste. Un film est pris lors de l'opération, il montre :

" Thrombose complète du carrefour veineux de Pirogoff de la veine sous clavière droite et du tronc veineux innominé. Le drainage s'effectue par des veines prévertébrales, qui retombent dans l'azygos et dans la veine cave supérieure qui est pratiquement perméable sauf à sa naissance "

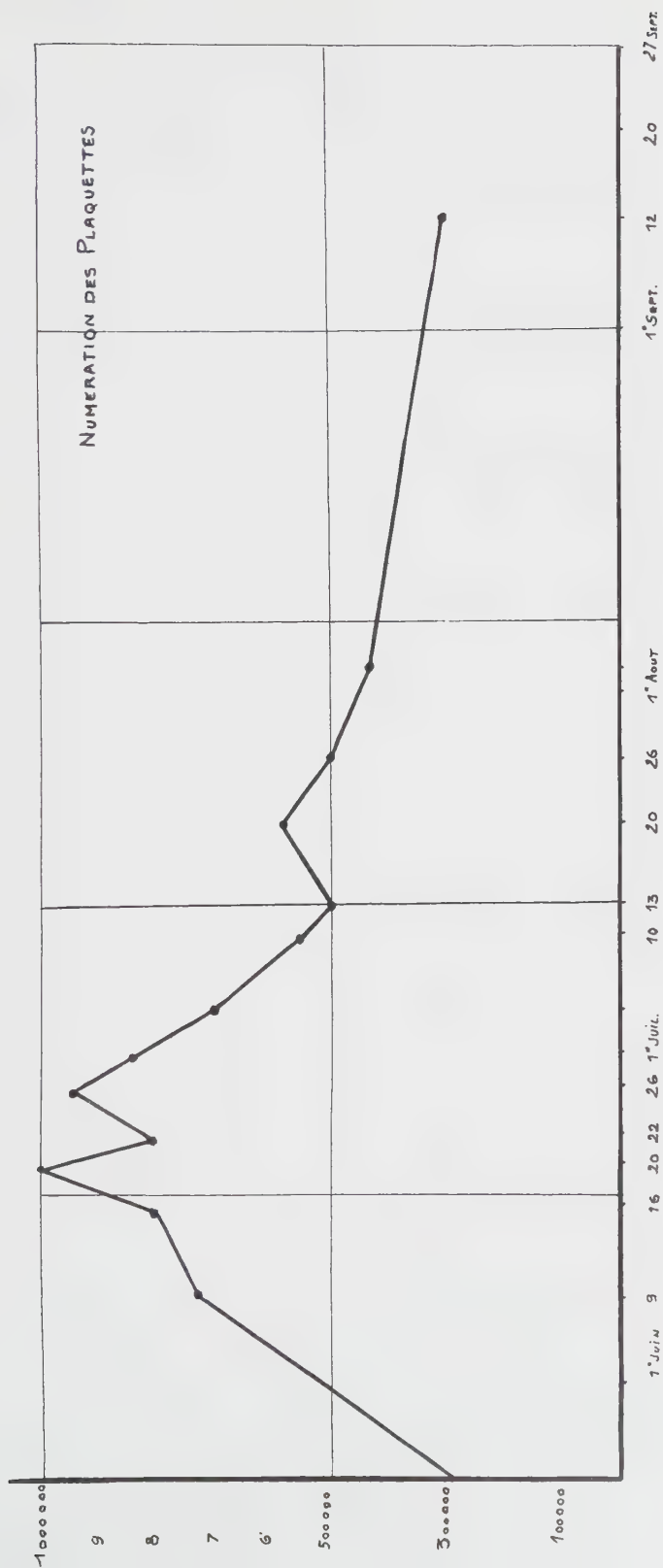
A la suite de l'angiographie, on pose une perfusion d'Héparine par crainte d'une reprise du processus thrombotique. Un oedème loco-régional apparu au niveau de la dénudation s'efface rapidement. Un petit malaise avec cyanose et toux survient le lendemain, qui cède après quelques minutes d'oxygénation et ne se reproduira plus. La perfusion d'héparine est maintenue 6 jours.

Cette nouvelle hospitalisation permet de rechercher à nouveau la cause de cette thrombose. Une nouvelle série de clichés radiographiques oriente vers la possibilité d'une infection osseuse régionale au niveau de l'articulation sterno-costale supérieure droite. Par ailleurs le chiffre des plaquettes sanguines est redevenu normal.

L'enfant est revu un an plus tard, il va très bien.

En résumé

Un enfant de 2 mois, est hospitalisé pour une infection à colibacilles ayant nécessité une perfusion veineuse prolongée. Au cours de l'évolution, apparaît brutalement un syndrome grave fait de dyspnée, tachycardie cyanose avec formation d'un oedème important ayant débuté à l'épaule et au bras gauches et englobant la face, le cou et la partie supérieure du thorax. Cet oedème régresse très progressivement alors qu'apparaît un réseau vei-



neux collatéral dans le territoire cave supérieur.

En même temps que se forme l'oedème une hyperplaquettose importante apparaît. Des radios du thorax font suspecter rétrospectivement une atteinte infectieuse de l'articulation sterno-costale droite.

L'évolution se fait vers la guérison grâce à un traitement par l'Héparine à forte dose.

Une angiographie confirme le diagnostic en localisant la thrombose au confluent veineux de Pirogoff.

Le syndrome de la Veine Cave est rare chez l'enfant et dans la grosse majorité des cas la conséquence d'une compression extrinsèque. Nous n'avons retrouvé que 4 cas de thromboses vraies de la veine cave supérieure chez l'enfant.

Le premier cas est rapporté par GYSBERTI HODENPIJL (7) en 1951. Il s'agissait d'une fillette de 2 ans examinée en 1950 pour de vagues douleurs, une perte de l'appétit et de petits accès fébriles. Le début avait été assez aigu et le médecin de famille l'adresse pour aggravation des douleurs et survenue de crises de dyspnée. Au premier examen l'enfant est pâle, dyspnéique avec un pouls à 110, des bruits du coeur assourdis.

L'examen du thorax et de l'abdomen ne montre pas d'anomalies. L'enfant est hospitalisé et on note une aggravation de la dyspnée et l'apparition progressive d'une cyanose et d'un gonflement oedémateux de la partie supérieure du thorax. Le visage est tuméfié. Les vaisseaux se dilatent peu à peu et il se forme une tuméfaction pateuse au niveau du manubrium sternal de 2 cm d'épaisseur environ. Le foie est hypertrophié : 2 travers de doigts au dessous du rebord costal. A l'examen, la moitié droite du thorax est devenue mate. La température varie entre 38° et 39°. La radiographie révèle une opacité de l'hémithorax droit avec légère déviation du médiastin vers la gauche. Une ponction pleurale ramène quelques seringues d'un liquide séreux. L'examen de ce liquide montre la présence de leucocytes et de cellules tumorales d'origine non déterminée. L'ensemble de ces signes évoque donc une tumeur maligne du médiastin, lymphosarcome par exemple. Mais une radiographie prise après évacuation complète de la cavité pleurale ne montre pas la moindre trace de tumeur. Pendant ce temps, l'état de l'enfant s'aggrave : difficultés d'alimentation, dyspnée de plus en plus importante. Une cuti-réaction est négative, les urines sont normales sauf une albuminurie passagère, la formule sanguine montre une hyperleucocytose modérée. La vitesse de sédimentation est à 12 - 25 mm. Le liquide céphalo-rachidien est normal de même que le fond d'oeil et l'examen neurologique. Le BW est négatif.

L'enfant est alors envoyé à la Clinique Universitaire d'Utrecht. Là, malgré la persistance des signes de stase, l'état général s'améliore un peu. Le liquide pleural ne se reforme pas et la

température redevient normale. On ne trouve aucun signe d'affection maligne dans le sang. On envisage alors la possibilité d'une thrombose des gros vaisseaux. La comparaison des pressions veineuses aux membres inférieurs et supérieurs fait apparaître de grosses différences : 5 cm d'eau aux membres inférieurs et 24 cm aux membres supérieurs. On demande alors une angiographie. Celle-ci met en évidence le remplissage des vaisseaux collatéraux alors que celui de la veine cave supérieure ne se fait pas. La circulation semble se faire uniquement par la voie collatérale. L'enfant est renvoyée après 4 mois dans sa famille en bon état général.

Un an plus tard, l'enfant s'était développée normalement et en dehors d'un important réseau veineux collatéral superficiel ne présentait plus aucun signe de l'affection dont elle avait souffert.

Le 2ème cas a été observé par ANDERSEN et HANSEN (1) en 1954 à COPENHAGUE.

C'est une observation particulièrement intéressante tant sur le plan clinique que sur le plan thérapeutique puisqu'on a fait appel à la chirurgie.

Il s'agit d'une fillette vue à l'âge de 9 ans. Dès l'âge de 2 ans, on avait remarqué chez elle l'existence d'une grosse tête et d'un épaissement du cou. A 6 ans, elle avait un réseau veineux très apparent sur la partie supérieure du corps. En Mai 1951, elle est examinée : enfant d'intelligence normale en bon état général. Le visage est congestif et bouffi. La tête est très grosse avec un périmètre crânien à 64 cm. Il n'y a pourtant pas de signes d'hydrocéphalie. Les épaules et la partie supérieure du thorax sont très développées. Les distensions veineuses s'étendent jusqu'à l'ombilic. Le reste de l'examen est normal. La radiographie du crâne montre un volume excessif avec épaissement des os de la voûte. Les sutures sont peu denses mais présentes. Les sillons veineux, la selle turcique, les os de la face sont normaux.

Un cathétérisme cardiaque est pratiqué un mois plus tard : le cathéter s'arrête dans la veine cave supérieure à peu de distance de l'oreillette droite. Après quelques efforts, il continue dans l'azygos, semble-t-il. La pression dans la veine cave supérieure est de 340 mm d'eau. On refait un nouveau cathétérisme avec angiographie à partir de la veine axillaire puis sous-clavière gauche : on observe le remplissage du tronc innominé et de la portion toute supérieure de la veine cave supérieure, mais ensuite, le produit de contraste passe en un large courant dans la veine azygos et

par son inter-médiaire jusqu'à la veine cave inférieure. Il y a en outre un remplissage considérable des plexus veineux situés en avant et en arrière du rachis dorsal. On pratique un autre cathétérisme à partir d'une veine du Scarpa. Le cathéter est facilement introduit dans l'oreillette droite où la pression est normale. En comparant avec les résultats du premier cathétérisme, on conclut que la portion oblitérée de la veine cave supérieure s'étend sur 3 cm environ.

Une angiographie faite en même temps permet d'opacifier l'oreillette droite, mais absolument pas la veine cave supérieure. Il y a un obstacle entre l'abouchement de l'azygos et l'entrée de la veine cave supérieure dans l'oreillette droite, celui-ci s'étendant sur 3 cm : sur ces données, on décide d'intervenir.

Opération :

Après thoracotomie droite et dissection, on observe une veine Azygos grosse et distendue. En dessous, là où devrait se trouver la veine cave supérieure, il existe un cordon de tissu conjonctif de la taille d'un crayon d'ardoise et sans lumière. On anastomose la partie de l'azygos qui se vide dans la veine cave supérieure et l'oreillette. L'anastomose fonctionne bien et les suites opératoires sont normales. Un nouveau cathétérisme est pratiqué à partir du bras : cette fois on passe facilement dans l'oreillette droite, le ventricule droit et l'artère pulmonaire. Les pressions sont normales.

Par la suite, on note une amélioration de l'état de la malade. Les veines restent visibles à la partie supérieure du corps mais ne sont plus turgescents. Deux ans plus tard, l'enfant ne se plaint plus de rien. La tête et la partie supérieure du tronc paraissent moins hypertrophiées par rapport au reste du corps. Il n'y a plus d'oedème ni d'épaississement cutané. Bien entendu le périmètre crânien est toujours de 63 cm.

Un 3^e cas est rapporté par de MURALT et MENANO (16) en 1954

Il s'agit d'un garçon qui s'est développé normalement jusqu'à 2 ans. A partir de cette date, il a de multiples angines. A l'âge de 4 ans 1/2, il est hospitalisé à Berne pour une glomérulonéphrite aiguë. Après traitement il retourne chez lui, mais à 5 ans, il est à nouveau hospitalisé, à Zurich, pour une poussée de syndrome néphrotique : les protides sanguins sont à 37 g / 100 avec albumine = 17, globulines = 2. Le cholestérol est à 1,06 g . N.N.P. = 20,2 mg%. L'électrophorèse montre des alpha - 2 - globulines à 17,4 et les beta globulines à 0,86. On trouve dans les urines de l'albumine et des cristaux biréfringents. La vitesse de sédimentation est à 122 mm à

première heure. Il existe des oedèmes très importants avec ascite. Pendant son séjour l'enfant présente des variations de poids importantes, indépendantes des efforts thérapeutiques.

A 6 reprises l'enfant présente des épisodes aigus faits de fièvre à $39^{\circ}5$ d'une tachycardie variant de 140 à 170, un effondrement de la tension artérielle, une polypnée avec toux et cyanose du visage, une agitation, des nausées et des douleurs vives à localisation très variable. On ne trouve pas de signes pulmonaires au début, mais pendant les 2 dernières crises, il y a quelques râles humides aux 2 bases puis un souffle tubaire et une matité à droite. Ces crises sont attribuées à des embolies pulmonaires. L'E.C.G. confirme le diagnostic en montrant un coeur pulmonaire aigu avec tachycardie à 145, déviation axiale droite surcharge ventriculaire droite avec signes d'ischémie du coeur droit. C'est après le 3^e accident qu'on note l'apparition en plus de l'anasarque néphrotique d'une cyanose du visage, d'une accentuation des oedèmes à ce niveau. De plus les veines du visage sont dilatées, tout symptôme traduisant la stase et l'établissement d'une circulation collatérale.

La radiographie thoracique montre une oreillette droite très proéminente se continuant en haut par une ombre concave de même densité très nettement limitée : c'est la veine cave supérieure dilatée et rendue visible par la thrombose. Malgré un traitement digitalique à doses élevées, l'insuffisance ventriculaire droite s'aggrave. Les crises deviennent de plus en plus fréquentes jusqu'à la dernière qui est fatale : l'enfant crie, devient gris et très pale, perd connaissance. Le pouls est filant, la tension artérielle effondrée, une hémoptysie survient et l'enfant meurt en état de choc.

L'autopsie a montré, en dehors des altérations rénales, une embolie pulmonaire massive à droite, une thrombose pariétale du ventricule droit et une thrombose de la veine cave supérieure. Tous les organes étaient en état de stase, le foie présentait une dégénérescence graisseuse périphérique.

Le 4^e cas retrouvé est celui observé par KOMROWER (12) en 1957

C'est un garçon présentant dans ses antécédents de nombreux épisodes infectieux. A l'âge de 7 ans, il est hospitalisé pour une éruption évoquant un érythème noueux. A cette époque, on découvre une anémie, une hyperleucocytose à polynucléaires avec un taux d'éosinophiles élevé, une vitesse de sédimentation accélérée. En mai 1954, le malade est hospitalisé à l'âge de 9 ans pour un oedème de la face et du cou remarqué pour la première fois 6 semaines plus tôt.

A l'examen, on note une distension importante des veines superficielles de la face du cou, du thorax, et de la paroi abdominale en même temps qu'un oedème de la face et du cou. cyanose et dyspnée à l'effort. On fait le diagnostic de thrombose de la veine cave supérieure, ce qui est confirmé par l'angiographie : le produit de contraste pénètre dans la veine cave supérieure, mais sans atteindre l'azygos. Des radiographies et tomographies ne montrent aucune tumeur médiastinale. L'enfant présente une fièvre intermittente, une vitesse de sédimentation à 46 mm, formule sanguine et urines sont normales. On émet l'hypothèse d'une thrombose secondaire à une médiastinite a bas bruit et on traite l'enfant par la chlortétracycline pendant 15 jours. La température redevient normale et la vitesse de sédimentation tombe à 13 mm. L'enfant sort le 17 juillet.

Les mois suivants, on assiste à une augmentation du réseau veineux anastomotique du cou et de la poitrine mais l'oedème diminue. L'enfant est revu à l'âge de 10 ans à l'occasion d'une appendicectomie. Les suites sont sans incident, mais l'état général de l'enfant est médiocre. L'aspect de la face et du cou demeure inchangé. Par la suite, on refait divers examens, l'anémie persiste, on voit apparaître albumine et hématies dans les urines, la vitesse de sédimentation est élevée. Les radios du thorax sont normales. Des biopsies cutanées et musculaires sont également normales. On élimine sarcoïdose, toxoplasmose et amyloïdose. La mesure des pressions veineuses montre 14,5 cm eau à la saphène gauche et 25 cm au coude.

L'état général s'aggrave, l'enfant perd 5 livres en 6 semaines. La chlortétracycline est inefficace, on essaie l'oxytétracycline, une légère amélioration permet la sortie de l'enfant. Il revient 15 jours plus tard, se plaignant d'une extrême fatigue, de nausées, d'anorexie et de douleurs abdominales. La formule sanguine montre 46 % d'hémoglobine, la vitesse de sédimentation est à 148 mm, les urines contiennent albumine et hématies. On le traite par la cortisone et l'oxytétracycline, mais la tension artérielle s'élève (16 - 11) et des signes d'urémie apparaissent.

L'enfant entre dans le coma et meurt le 11 septembre 1955. L'autopsie montre un thrombus organisé de la veine cave supérieure à son origine, entouré d'une fibrose extensive sans infiltration cellulaire. L'azygos est dilatée et engorgée. Par ailleurs, des lésions de péri-artérite, intéressent le foie, la rate, le tube digestif avec, au niveau des reins, des lésions de glomérulite nécro-sante. Il existe également une broncho-pneumonie. L'examen histologique est en faveur d'une péri-artérite noueuse.

CARACTERES DU SYNDROME DE THROMBOSE DE LA VEINE CAVE SUPERIEURE CHEZ L'ENFANT

Le début de l'affection est en général assez aigu au contraire des syndromes de compression. Dans tous les cas, sauf un, l'enfant a présenté des accès de cyanose, de dyspnée, et l'oedème s'est constitué assez rapidement.

Les symptômes principaux sont constitués par la cyanose et l'oedème du visage, cou et thorax et le réseau veineux collatéral. Ces symptômes existent dans tous les cas rapportés, mais s'ils sont les signes essentiels du syndrome cave supérieure ils sont loin d'être les seuls.

L'OEDEME

Plus ou moins précoce et plus ou moins rapidement installé il est caractéristique par son siège. C'est l'oedème "en pélerine" siégeant à la face, au cou, à la partie supérieure du thorax. C'est un oedème mou, déclive, prenant le godet.

C'est la conséquence immédiate de la stase dans le territoire cave supérieur. RICE (21) fait intervenir un autre facteur : la rétention du sodium avec anomalie transitoire du fonctionnement rénal. Ce mécanisme établi par des études faites chez l'adulte nous conduit à insister sur l'existence de troubles rénaux importants dans 2 des cas cités ainsi que d'une albuminurie transitoire dans le cas d'HODENPIJL. Nous n'avons pas retrouvé ce signe dans notre observation.

LA CYANOSE

Siégeant essentiellement au visage, elle fait partie de la phase aiguë de l'installation de la thrombose. Elle existe dans tous les cas rapportés, apparaissant parfois seulement à l'effort.

LE RESEAU VEINEUX COLLATERAL

Il apparaît peu à peu, secondairement aux autres signes et coïncident en règle avec une amélioration de l'état général

de l'enfant. Il va de pair avec une diminution de l'oedème. Il siège dans le même territoire : face, cou et partie supérieure du thorax. Les veines sont bien visibles, sinucuses, gonflées, turgescents, elles forment un relief sous la peau. Ce réseau traduit la dérivation du courant veineux sanguin qui court circuite la zone thrombosée de la veine cave. Il utilise les voies azygos, mammaire interne, mammaire externe et vertébrale. Son étendue dépend théoriquement du siège exact de la thrombose.

D'autres symptômes accompagnent cette triade :

LA DYSPNEE

Presque toujours présente quand l'installation de la thrombose se fait sur le mode aigu. Elle survient souvent par crises, associée à la cyanose, donnant ainsi l'image d'une grave détresse respiratoire. Dans notre observation, elle nous avait obligé à mettre l'enfant sous oxygène. Elle peut n'apparaître qu'à l'effort comme chez l'enfant de KOMROWER.

LA FIEVRE

Souvent présente par accès, il est difficile de savoir si elle est due à la thrombose ou à la cause de celle-ci.

AUTRES SIGNES CLINIQUES

Le malade d'HODENPIJL s'était plaint de douleurs vagues. On n'en retrouve pas ailleurs mais il faut tenir compte de l'âge des malades.

Ce malade a également présenté un important épanchement pleural, ayant nécessité des évacuations par ponctions. Le liquide retiré n'était pas caractéristique. La tuméfaction pâteuse présternale le également notée chez ce sujet n'est pas signalée ailleurs.

Le malade d'ANDERSEN présentait des signes curieux : un développement excessif du crâne avec épaissement de la base peut être consécutif à une stase sanguine précoce dans ce territoire. Nous n'avons pas retrouvé de telles manifestations dans notre observation malgré le très jeune âge de l'enfant. Il est à noter qu'une fois la dérivation veineuse chirurgicalement mise en place, le périmètre crânien n'a plus augmenté.

ETUDE DE LA PRESSION VEINEUSE

Elle a été réalisée dans 3 des cas cités. Elle montrait toujours une nette augmentation de la pression veineuse aux mem-

bres supérieurs alors qu'elle était normale aux membres inférieurs. Elle n'a pu être pratiquée dans notre cas pour des raisons de difficultés de ponction veineuse, elle n'aurait eu d'ailleurs qu'un intérêt relatif, le diagnostic était évident cliniquement.

LA RADIOGRAPHIE

Elle a pour intérêt principal d'éliminer une compression, mais elle ne révèle pas de signes positifs essentiels. Dans notre observation on remarquait un élargissement du médiastin supérieur sur les clichés thoraciques de face. De MURALT (16) signale une opacité prolongeant en haut l'oreillette droite, dense et bien limitée qu'il pense être l'image même de la veine cave thrombosée. On trouve des descriptions analogues à propos de thrombose chez l'adulte. La radiographie permet également la mise en évidence d'un épanchement pleural comme dans l'observation d'HODENPIJL (7).

L'ANGIOGRAPHIE

C'est de loin l'examen le plus intéressant pour le diagnostic de thrombose de la veine cave supérieure. PINET (20) en a fait une étude récente à propos de syndrome de la veine cave supérieure par compression chez l'enfant. C'est un examen précis et bien toléré. Sa réalisation doit être soumise à 2 précautions:

- les risques de thrombose qu'on prévient par injection locale d'héparine,
- la nécessité du décubitus peut faire différer l'examen si la dyspnée du malade est trop intense.

Phlébographie normale

La veine cave supérieure chez l'enfant s'opacifie immédiatement mais de façon passagère. L'image normale est celle d'un canal régulier très légèrement concave en dedans. De face l'image s'étend sur le bord droit du rachis, de profil, elle se projette en avant de la clarté trachéale.

Dans le syndrome cave supérieur

L'angiographie fournit des renseignements d'ordre anatomique et dynamique.

Anatomie

L'angiographie objective la thrombose sous forme

d'un arrêt net de la progression du produit opaque introduit par la jugulaire externe (notre cas) ou une veine du bras. Elle précise le siège de la thrombose. ANDERSEN (1) qui s'était particulièrement attaché à préciser le niveau de la thrombose avait pratiqué également un cathétérisme avec opacification de l'oreillette droite par introduction du cathéter dans la veine fémorale. Dans ce cas, il avait pu obtenir le dessin de la limite inférieure de la thrombose au niveau de l'abouchement de la veine cave supérieure dans l'oreillette droite. La détermination du siège exact par rapport à l'azygos est d'un grand intérêt pronostic.

Dynamique

La prise de clichés en série ou d'un film met en évidence des signes de stase, de reflux et surtout l'imprégnation des voies collatérales. La stase est traduite par la persistance anormale d'une image globale du tronc cave au delà de 3 secondes. On peut voir un reflux dans les voies collatérales, dans la jugulaire du côté de l'injection et dans le tronc brachiocéphalique du côté opposé. Enfin cet examen permet de voir les voies de dérivation. Celles-ci sont surtout les veines mammaires internes diaphragmatiques supérieures visibles de face comme de profil des intercostales qui se voient sur les profils, le réseau vertébral. On remarque l'importance du remplissage de l'azygos : il peut être précoce directement à partir de la veine cave ou tardif et indirect par la circulation collatérale intercostale, cet élément permet aussi de préciser le siège de la thrombose. L'exclusion complète de l'azygos va de pair avec un développement très important des autres collatérales.

L'angiographie est également d'un grand intérêt quand elle est répétée : ANDERSEN en a refait une après son intervention pour juger du bon fonctionnement de son anastomose.

EVOLUTION ET PRONOSTIC

L'évolution se fait parallèlement à l'apparition puis au développement de la circulation collatérale qui entraîne la disparition de la stase et par suite de l'oedème et des signes de gêne respiratoire. Mais évolution et pronostic sont dépendants de la cause de la thrombose et du tableau clinique dans lequel elle se produit. Dans 2 des cas cités, l'évolution a été celle d'une part d'une néphrose grave, d'autre part d'une péri-artérite nouvelle. Les deux enfants sont morts mais le syndrome cave supérieur n'a pas été la cause directe de la mort. Il semble donc que le pronostic soit assez favorable : en effet les 3 autres enfants ont guéri mais il ne peut être question d'établir des données géné-

rales sur un si petit nombre d'observations.

HINSHAW (10) avait établi chez l'adulte que le pronostic était plus grave si l'obstruction est située au dessous de l'abouchement de l'azygos et que, lorsqu'elle siège au dessus, elle peut être très bien tolérée, très longtemps.

Dans l'observation de KOMROWER (12) ainsi que dans la nôtre la thrombose siégeait nettement au dessus de l'azygos, la circulation collatérale s'est établie assez rapidement. On n'a pas de précision sur le siège de la thrombose, dans les observations de de MURALT et d'HODENPIJL, mais dans le cas d'ANDERSEN ou la thrombose était en dessous de l'abouchement de l'azygos on doit remarquer les conséquences somatiques importantes dues probablement à la longue durée de la stase dans le territoire cave supérieur .

HINSHAW attache également une importance pour le pronostic à la rapidité d'installation du syndrome. Or dans les cas qui nous occupaient, c'est-à-dire les thromboses, le début est forcément aigu. C'est pourquoi il existe en fait 2 problèmes dans l'évaluation du pronostic.

Le pronostic immédiat : c'est là que réside la gravité de la maladie et la mort peut très bien survenir à ce stade.

Le pronostic éloigné : une fois franchi le cap de la phase aiguë il semble que ce pronostic soit très favorable. Des séquelles peuvent subsister : dans les 3 cas où l'enfant a survécu, on note la persistance du réseau veineux collatéral de la partie supérieure du corps. Dans le cas rapporté par ANDERSEN, on note bien sûr la persistance de l'hyperdéveloppement crânien établi au début du syndrome.

TRAITEMENT

Il peut être d'ordre médical ou chirurgical.

Traitement médical

L'étude des cas rapportés nous donne peu de renseignements à ce sujet. On ne sait rien des traitements entrepris dans les cas d'HODENPIJL et de de MURALT. KOMROWER a utilisé les tétracyclines mais si elles ont influencé les signes inflammatoires que présentait le sujet, l'amélioration notée sur le plan cave supérieur semble surtout être due au développement du réseau veineux collatéral. Assez curieusement on ne trouve pas de traces d'emploi d'anticoagulants dans ces cas de thrombo-

ses. Ce fut pourtant l'essentiel de notre traitement. Nous avons utilisé des doses d'héparine en perfusion intraveineuse atteignant des chiffres considérables (100 mg/j.) pour obtenir un état d'hypocoagulabilité franche. Bien entendu le traitement symptomatique de la phase aiguë d'installation du syndrome doit être institué rapidement.

Traitement chirurgical

Il a été employé par ANDERSEN qui a pratiqué une anastomose entre azygos et oreillette droite avec un bon résultat. Nous reparlerons plus loin des indications de ce traitement.

ETIOLOGIE

Elle est bien difficile à préciser dans les différents cas cités, HODENPIJL ne donne vraiment aucune indication sur une cause éventuelle de la thrombose de son malade. ANDERSEN pense que, dans son observation, étant donné le début extrêmement précoce du syndrome, on ne peut éliminer formellement une malformation congénitale, l'étude de la pièce d'exérèse n'apporte pas de solution. KOMROWER envisage 3 possibilités : une médiastinite, une thrombose primitive ou une atteinte élective de la veine cave supérieure par la péri-artérite, peut être par l'intermédiaire de lésions des vasa vasorum. De MURALT s'attache à la recherche d'une étiologie de la thrombose dans son observation de néphrose, la vérification anatomique n'apporte pas de renseignements décisifs.

Cet auteur ayant étudié les thromboses de l'enfant, insiste sur leur grande rareté. Il étudie alors les différents facteurs nécessaires à leur formation : existence :

- d'une infection localisée ou généralisée.
- d'une déshydratation
- d'une malnutrition
- d'une stase circulatoire.

Bien souvent ces facteurs sont associés. Dans son observation personnelle il relève le rôle de la néphrose d'une part : les syndromes néphrotiques s'accompagnent souvent de thrombose des vaisseaux profonds sans qu'on sache le rôle de la dysprotéïnémie, du facteur infectieux d'autre part, malgré un traitement par la pénicilline, l'enfant a présenté une angine nécrosante peu avant sa mort et l'autopsie a retrouvé de nombreux foyers d'infection.

Dans notre observation 3 hypothèses étiologiques ont été envisagées :

1 - Lors de la survenue de la thrombose, le petit William était perfusé depuis une assez longue durée. Ces perfusions étaient faites par l'intermédiaire de cathéters en matière plastique. Nous avons ainsi pensé à la possibilité d'une migration d'un fragment de cathéter par la veine axillaire (l'enfant était perfusé au bras) jusqu'à la veine cave supérieure où il aurait entraîné la formation d'une thrombose. Cependant si on considère l'extrême fréquence de ce genre de perfusion, à l'heure actuelle, dans les services de Pédiatrie, la rareté d'un tel phénomène est vraiment surprenante.

2 - Nous avons signalé les anomalies frappantes de la numération plaquettaire de notre malade. Une formule sanguine pratiquée dans les jours qui suivent l'installation du syndrome montre une hyperplaquettose à 730.000. Elle s'est accentuée dans les jours qui suivent pour atteindre le chiffre de 1 million de plaquettes 15 jours environ après le début des troubles. Un tel chiffre pouvait retenir notre attention en temps que cause de la thrombose, mais nous avons un chiffre antérieur à celle-ci demandé à l'occasion d'un suintement hémorragique au niveau de la perfusion : il était de 280.000 mm³. L'hyperplaquettose est donc secondaire à la thrombose et non sa cause. Néanmoins les chiffres atteints sont frappants et expliquent pour une part les doses énormes d'héparine qui ont été nécessaires pour obtenir une hypocoagulabilité franche.

- Une autre hypothèse nous a retenu : celle d'une thrombose secondaire à une médiastinite. En effet l'examen des clichés du thorax montrait une articulation sterno-costale supérieure droite nettement anormale. On pense à la possibilité d'une ostéite ayant entraîné une médiastinite. C'est finalement l'hypothèse la plus vraisemblable.

Si l'on recherche comme de MURALT les facteurs favorisant de cette thrombose, on retrouve l'infection, la deshydratation avec hypoprotéïnémie.

ETUDE COMPARATIVE AVEC LES THROMBOSES DE LA VEINE CAVE SUPERIEURE CHEZ L'ADULTE

Le très petit nombre d'observations de ce syndrome chez l'enfant nous conduit à en revoir les signes chez l'adulte. Si les thromboses caves supérieures sont rares chez l'enfant, elles le sont aussi chez l'adulte. OSCHNER et DIXON (18) en 1936 ont fait une revue de la littérature à ce sujet et n'ont pu rassembler que 120 cas publiés dans le monde, donc certains n'étaient pas absolument certains. HINSHAW (10) en 1949, en rapporte 17 cas sur 125 observations de syndrome cave supérieur. EHRLICH (5) faisant l'étude des cas de FISCHER (6) trouve 7 % de thromboses. Plus récemment dans sa thèse en 1958, VIGNAUD DUPUY de St FLORENT (24) rapportent 2 nouveaux cas de thromboses. Nous citerons rapidement quelques unes des observations de l'adulte, à titre d'exemple.

Cas n° 1 - OSCHNER et DIXON (18)

Il s'agit d'une jeune femme de 27 ans. Les troubles ont débuté après un coup reçu par la malade à la partie supérieure du sternum ecchymose locale, dyspnée, apparition d'une turgescence des veines du cou et d'un oedème de la face. L'état s'aggrave pendant un an et demi, puis se stabilise. Oedème, dyspnée et dilatations veineuses sont augmentées par l'effort. De même le décubitus entraîne une sensation d'étau dans la tête et le cou. Les oedèmes sont maxima le matin au lever. On note une cyanose discrète dans le même territoire. A l'examen de fond d'oeil, veines très engorgées avec images d'hémorragie ancienne. La radiographie thoracique montre une opacité s'étendant un peu plus à droite du sternum que normalement, dans le médiastin supérieur. Cette ombre est limitée par une ligne droite et pourrait être la veine cave supérieure dilatée. La pression veineuse est de 38 cm aux membres supérieurs. L'intervention montre tout autour de la veine cave supérieure un épais tissu fibreux. Le vaisseau est entièrement thrombosé. On le libère de sa gangue fibreuse. Par la suite l'oedème s'atténue, les efforts deviennent plus faciles mais la pression veineuse reste identique de même que les clichés et il persiste une légère cyanose lors du décubitus. Il s'agissait donc d'une thrombose de la veine cave supérieure par médiastinite fibreuse secondaire à un traumatisme.

Cas n° 2 cité par BUZZARD (4) en 1940.

Il s'agit d'un homme de 38 ans ayant présenté 5 ans avant une pneumonie et une thrombose veineuse de la jambe droite 4 ans plus tôt. Le premier symptôme est constitué par une hémoptysie puis oedème du visage et du cou après l'effort et en décubitus, légère dyspnée à l'effort. A l'examen : cyanose, oedème de la face et du cou, circulation veineuse collatérale bien marquée sur le thorax, tous signes variables en intensité selon le moment. La pression veineuse est à 315 mm d'eau au membre supérieur. La vitesse de sédimentation est à 17 mm, hyperleucocytose à 12.000. La radio montre un petit élargissement de l'ombre médiastinale attribuée à la veine cave supérieure congestionnée. L'état du malade s'aggrave au point de conduire à une thoracotomie exploratrice, au cours de l'opération on trouve une veine cave supérieure très dure sur son trajet de la base du cou à l'oreillette droite, aucune autre anomalie. Par la suite le malade va un peu mieux, les efforts deviennent possibles. L'auteur envisage comme étiologie possible, soit l'infection du médiastin secondaire à la pneumonie, soit la thrombo-phlébite récurrente puisqu'il y a eu thrombose du membre inférieur, et sans doute thrombose pulmonaire, cause de l'hémoptysie.

Cas n° 3 - HINSHAW (10) 1949

Homme de 45 ans se plaignant depuis 2 ans de bouffées congestives et de gonflement de la face, tête et cou, puis développement progressif d'une dilatation des veines de la face antérieure du thorax. Les signes sont aggravés par l'effort et le décubitus. Oedème des paupières le matin au lever, sensation d'étau dans la gorge et dyspnée d'effort. On note de plus une légère cyanose. Le réseau veineux est très important, descendant jusqu'au pubis, se remplissant par le haut. La radiographie ne montre rien d'anormal. La pression veineuse est de 60 mm au bras gauche, normale au membre inférieur. Une phlébographie est pratiquée à partir des 2 veines cubitales. Elle montre une thrombose complète de la veine cave supérieure et des troncs innominés. On assiste à une amélioration spontanée progressive. L'auteur pense qu'il s'agit d'un des rares cas de thrombose primitive de la veine cave supérieure.

Cas n° 4 - VIGNAUD DE St FLORENT (24)

Homme de 55 ans ayant présenté rapidement un syndrome cave supérieur, typique avec cyanose et oedème de la face, du cou et de la partie haute du thorax. Eblouissements, striction laryngée au moindre effort, circulation collatérale, relativement discrète de la base du thorax. La pression veineuse est de 380 mm au membre supérieur. Radiographies et tomographies du thorax ne décèlent aucune image anormale du médiastin. Angiographie ; image d'obstruc-

tion endoveineuse de la veine cave supérieure. Injection du tronc innominé gauche. On porte le diagnostic de thrombose primitive. Traitement anticoagulant : grosse amélioration, la circulation collatérale se développe, l'oedème disparaît, le malade ne se plaint plus que d'une impression de gonflement de la face et du cou à l'effort.

OSCHNER et DIXON (18) rapportent un autre cas de thrombose de la veine cave supérieure après blessure par balle avec installation très brutale du syndrome ayant entraîné la mort dans un tableau fait de dyspnée, cyanose, oedème de la face et du cou chez un jeune homme de 20 ans. La vérification autopsique a montré la présence d'une médiastinite purulente avec thrombose complète de la veine cave.

SEMEIOLOGIE

On a pu se rendre compte d'après ces observations que les signes principaux étaient identiques chez l'enfant et chez l'adulte, pourtant quelques variations peuvent être notées.

C'est ainsi que l'oedème et le gonflement de la face du cou et de la partie supérieure du thorax sont toujours retrouvés. On note chez l'adulte leur augmentation à l'effort et surtout au décubitus, élément difficile à retrouver chez l'enfant. La cyanose de la moitié supérieure du corps est également présente et possède le même caractère. La circulation collatérale apparaît de la même façon que chez l'enfant. Son siège dépend de celui de la thrombose, mais elle n'apparaît bien sûr que si le malade survit; des photos prises avec infra-rouges la mettent particulièrement en évidence.

Parmi les autres signes cliniques, on retrouve la dyspnée, une fièvre un peu élevée au début, la possibilité d'un épanchement pleural, d'une toux. De plus on trouve plusieurs signes fonctionnels bien difficiles à faire préciser chez l'enfant céphalées, signe très fréquent, sensation de striction laryngée tout signe augmenté par le décubitus. Au maximum, on voit apparaître des signes centraux : syncopes, convulsions.

On trouve une pression veineuse augmentée au membre supérieur alors qu'elle est normale au membre inférieur. HUSSEY (11bis) qui a particulièrement étudié la pression veineuse, décrit une épreuve de fermeture et ouverture répétées des poings pendant 1 minute. Normalement la pression veineuse n'est pas influencé par cet exercice. S'il y a un obstacle sur le système

veineux qui draine le bras en question, on voit la pression s'élever rapidement de plus d'un cm. De même l'obstruction de la veine cave supérieure entraîne un effet paradoxal par rapport à la respiration : normalement la pression veineuse baisse à l'inspiration et s'élève à l'expiration. Le contraire se produit en cas d'obstruction cave supérieure. Ceci prouverait que les principaux vaisseaux collatéraux se drainent dans la veine cave inférieure et que le niveau de l'obstacle siège en dessous de l'abouchement de l'azygos.

La radiographie du thorax permet souvent de retrouver comme chez l'enfant un petit élargissement du médiastin supérieur avec parfois une ombre parasternale droite au dessus de l'oreillette droite, à bord rectiligne semblant être la veine cave supérieure elle-même. Mais, comme chez l'enfant la radio a surtout pour but d'éliminer un syndrome cave supérieur pour compression externe.

C'est ainsi à l'angiographie qu'on demande de préciser le diagnostic de thrombose et d'en indiquer le siège.

EVOLUTION ET PRONOSTIC

OSCHNER faisait dépendre ce pronostic de plusieurs facteurs :

- la rapidité de formation de la thrombose : chez l'enfant le début est le plus souvent aigu (4 cas sur 5) chez l'adulte le début peut être plus progressif, le pronostic est d'autant meilleur puisque la circulation collatérale a le temps de s'établir. Les signes fonctionnels sont dans ce cas moins importants.

- l'étendue de la thrombose avec possibilité d'extension à l'oreillette droite.

- l'étiologie, nous y reviendrons.

Au total sur les 120 cas rassemblés par cet auteur, il trouvait une mortalité de 75,9 %.

HINSHAW (10) insiste comme nous l'avons vu sur le rôle du siège de la thrombose par rapport à l'azygos, la maladie étant plus sévère si la veine est thrombosée en dessous de l'azygos.

SCHECHTER (23) pense que le pronostic est en général bon, RICE (21) pense aussi que l'avenir est bon si le malade a sur-

vécu aux premiers moments du syndrome.

On retrouve d'ailleurs des cas de survie très longue GLUSHIEN et MANSUY (9) rapporte une observation de survie pendant 36 ans après le début du syndrome.

BLASINGAME (2) cite le cas d'une femme morte à 93 ans, porteuse d'un tel syndrome. Plus récemment dans sa thèse VIGNAUD DE St FLORENT (24) signale que certains cas d'obstruction de la veine cave supérieure sont tout à fait latents cliniquement et sont des découvertes d'angiographie ou d'autopsie, la mort étant survenue pour des causes variées.

TRAITEMENT

Médical

OSCHNER qui s'est particulièrement attaché à l'étude des thromboses n'a malheureusement que peu de traitement valable à proposer, son étude datant de 1936. Il préconisait la saignée pour diminuer la stase et parfois la médiastinotomie décompressive dans les cas de thromboses secondaires à une tumeur du médiastin. HINSHAW dans son travail datant de 1949, propose antibiotiques et chimiothérapie dans les thromboses secondaires à des médiastinites et les anticoagulants dans tous les cas, mais à cette date, il n'avait pas retrouvé d'exemple d'un tel traitement, RICE (21) pense aussi que les anticoagulants doivent être donnés pour limiter l'extension de la thrombose. C'est aussi l'avis de VIGNAUD de St FLORENT (24) qui pense que les anticoagulants ne sont utiles que de cette façon. 9 de ses cas traités ainsi se sont améliorés lorsque le réseau collatéral s'est développé, les anticoagulants ne semblant pas être responsables de cette amélioration.

Le traitement chirurgical et ses indications a été plus particulièrement étudié par VIGNAUD de St FLORENT. Les différentes opérations proposées dans le cas de thromboses sont

- la veinolyse, pratiquée par BIKFALVI (3) dans des cas de médiastinites chroniques a eu 2 résultats favorables. GILLEPSIE (8) eut une guérison dans un cas d'histioplasmose mais dans l'ensemble il y a de nombreux échecs.

- la désobstruction. Le Docteur DUBOST a opéré en 1956 un malade atteint de thrombose de la V.C.S. jusqu'à son abouchement dans l'oreillette. Il a réussi à extraire un caillot

d'aspect cribriforme du segment proximal de la veine et à ramener ainsi une perméabilité satisfaisante du tronc brachiocéphalique droit sans être sûr que le gauche soit aussi perméable. Les résultats cliniques ont été excellents, mais il s'agissait d'une thrombose au cours d'une tumeur maligne du médiastin qui entraîna la mort du malade 2 ans plus tard. Un cas semblable était rapporté par O'NEILL au Congrès de Montréal, avec un plein succès. Mais ces auteurs insistent sur le fait qu'habituellement les thromboses itératives sont fréquentes après désobstruction de vaisseaux.

- anastomoses azygos auricule, ou azygos oreillette, semblable à celle réalisée chez l'enfant par ANDERSEN. KLASSEN l'a pratiqué en 1951 avec une bonne perméabilité. KAY a pratiqué la même intervention mais l'anastomose s'est thrombosée ensuite.

- reconstitution par greffe : opération actuellement encore exceptionnelle. Le Professeur MATHEY a pratiqué une telle greffe après ablation de la V.C.S. englobée dans une importante tumeur médiastinale. Le syndrome cave n'est jamais réapparu, mais le malade est mort par la suite de la tumeur. Le Docteur SERVELLE pratique en 1936 une greffe en ivalon par suture termino terminale entre l'extrémité distale de la V.C.S. et l'auricule droit chez un sujet porteur d'une thrombose cave inter-azygo-auriculaire. Malheureusement le greffon s'est thrombosé par la suite. VIGNAUD qui rapporte cette observation pense qu'actuellement on emploierait une homogreffe aortique comme matériel de remplacement.

Les indications d'un traitement chirurgical dans le cas de thrombose de la V.C.S. dépendent du retentissement clinique : VIGNAUD pense qu'il faut intervenir.

- quand les signes fonctionnels continuent à augmenter alors qu'une atténuation aurait dû apparaître après quelques semaines ou mois.

- devant l'impossibilité de décubitus

- devant l'impossibilité de tout effort

- l'apparition ou la récurrence de manifestations centrales telles que syncopes, crises convulsives.

ETIOLOGIE

La première observation d'un syndrome de la veine cave supérieure semble bien celle décrite par William HUNTER en

1757, il s'agissait d'une compression par un anévrisme de l'aorte. Depuis, 400 cas de syndromes cave supérieur auraient été retrouvés pense SCHECHTER (23) en 1954. Mais presque toujours il s'agit de syndromes de compression. Les thromboses sont beaucoup plus rares. SCHECHTER ayant étudié 274 cas de syndrome cave supérieur donne comme étiologie :

- compressions : (cancers-anévrismes-tumeurs bénignes)	222 cas	81% des cas
- médiastinites (tuberculeuses, à pyogènes- syphilitiques)	31 cas	11,3 %
- sténose mitrale	1 cas	0,3 %
- péricardite	2 cas	0,7 %
- thromboses		
. spontanées ou post traumatiques	16 cas	5,8 %
. par propagation périphérique	2 cas	0,7 %
soit		6,5 %

HINSHAW (10) dans son étude de 1949, avait retrouvé sur 125 cas de syndrome de la veine cave supérieure rassemblés d'avril 1934 à janvier 1947

- compressions	61,6 %
- médiastinites	12,8 %
- causes diverses	12 %
- thromboses	13,6 %
(non comprises les thromboses secondaires à une invasion par tumeur).	

Parmi celles-ci, la moitié étaient considérées comme des thromboses primitives soit 8 cas, 3 cas étaient dus à une tuberculose, 2 cas à une septicémie, 2 cas de phlébite, 1 cas de cause inconnue.

Enfin OSCHNER (18) qui avait établi un travail récapitulatif concernant uniquement les thromboses en 1936, en avait retrouvé 120 cas dans la littérature.

- 29,1 % étaient des thromboses secondaires à une compression externe.

- 23,3 % étaient secondaires à une médiastinite.

Sur ces 28 cas :

- + 11 étaient d'origine syphilitique
- + 10 étaient d'origine tuberculeuse
- + 5 étaient idiopathiques
- + 1 à pyogène
- + 1 post traumatique
- 36,6 % étaient dues à des phlébites,

soit 44 cas dont

- + 20 idiopathiques
- + 10 associées à des cardiopathies
- + 12 d'origine syphilitique
- + 4 d'origine tuberculeuse
- + 7 à pyogènes
- + 1 post traumatique.
- 10,8 % enfin étaient d'origine inconnue

On voit que si les causes des syndromes cave supérieur par compression ne peuvent être comparées chez l'adulte et l'enfant, les causes essentielles (cancer du poumon, anévrisme de l'aorte) n'existant pas chez lui, les quelques étiologies de thrombose envisagées pour nos enfants sont retrouvées chez l'adulte. Mais beaucoup de cas n'ont pas fait la preuve de leur origine. Les thromboses primitives idiopathiques sont nombreuses.

CONCLUSION

Il nous a été donné d'observer un cas de thrombose de la veine cave supérieure chez un nourrisson de 3 mois. L'installation de cette thrombose s'est faite après une infection dans un tableau brutal, extrêmement dramatique de dyspnée, cyanose et oedème ayant fait craindre pour la vie de l'enfant. Le diagnostic clinique de syndrome cave supérieur a été porté sur l'apparition de l'oedème et de la circulation collatérale dans le territoire cave supérieur. Le diagnostic de thrombose a été porté d'abord par élimination de toute compression médiastinale puis précisé par une angiographie. Le traitement par anticoagulants (Héparine) a dû être extrêmement important du fait de l'apparition d'une hyperplaquettose secondaire importante. L'évolution a été favorable et s'est faite parallèlement au développement de la circulation collatérale.

Les cas de syndrome cave supérieur chez l'enfant sont très peu nombreux. Ce fait est d'ailleurs assez étonnant si l'on observe le nombre relativement important des tumeurs médiastinales chez l'enfant et leur volume souvent considérable. En effet, les syndromes cave supérieur sont le plus souvent dûs à des compressions. Parmi les autres causes, on retrouve les médiastinites chroniques de diverses étiologies. Quant aux thromboses nous en avons retrouvé 4 observations seulement.

La rareté de cette maladie chez l'enfant nous a conduit à l'étude de celle-ci chez l'adulte. Nous avons retrouvé facilement un grand nombre d'observations de syndrome cave supérieur en particulier chez des hommes entre 40 et 60 ans. Cet âge correspond à celui de la cause essentielle : le cancer du poumon qui remplace l'anévrisme de l'aorte d'origine syphilitique des anciennes statistiques. Les compressions sont de beaucoup les causes les plus nombreuses et les thromboses ne se chiffrent qu'entre 7 et 15 % des cas.

Nous avons pu constater que la séméiologie clinique était tout à fait comparable chez l'adulte et chez l'enfant. Mesure des pressions veineuses, radiographies et surtout angiographies aboutissent à des résultats identiques. L'évolution est également comparable et le pronostic des thromboses semble également favorable si le sujet survit à la phase aiguë.

L'étude des différents traitements proposés a été particulièrement intéressante :

- Le traitement anticoagulant est certes indispensable dans un tel syndrome afin d'interrompre le développement de la thrombose et de prévenir en particulier son extension à l'oreillette droite. Mais l'évolution favorable semble bien due au développement du réseau collatéral.

- Les traitements chirurgicaux appliqués dans un cas chez l'enfant l'ont été plus souvent chez l'adulte. Plusieurs techniques sont possibles : veinolyses, désobstruction et greffe. Mais ils ne sont indiqués qu'en cas d'intolérance prolongée du syndrome.

Cependant pour l'application d'un traitement efficace, il est nécessaire de connaître les causes du syndrome. C'est bien là le point obscur de notre étude. Certes, chez l'adulte, on a quelquefois étiqueté avec certitude la cause de la thrombose mais beaucoup sont considérées comme idiopathiques.

Dans notre observation, nous avons envisagé la fragmentation d'un cathéter peu vraisemblable, une thrombose secondaire à une médiastinité due à une ostéite, enfin une thrombose primitive.

Vu le Président de Thèse

Vu le Doyen de la Faculté

Professeur LELONG

Professeur L. BINET

Vu et Permis d'imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris

J. ROCHE

BIBLIOGRAPHIE

- 1 - ANDERSEN A., HANSEN A., HURFELDT.

Superior vena caval obstruction probably due to syphilis congenita.

Report of one case. Jap. Arch. Intern. Med. 1961, 8, 366

- 2 - BLASINGAME

Thrombotic occlusion of S.V.C. and its tributaries associated with established collateral circulation.

Arch. Path. 1938, 25, 361

- 3 - BIKFALVI - MERDELY - BALAS

Le syndrome d'occlusion de la V.C.S. par médiastinite chronique fibreuse.

Zentralblatt für chir. 1955, 80, 81

- 4- BUZZARD E.M.

Thrombosis of the superior vena cava

British. J. of Tub. 1940, 34, 79

- 5 - ERLICH - BALLON - GRAHAM

Superior vena caval obstruction with a consideration of the possible relief of symptoms by mediastinal compression.

J. Thoracic. Surg. 1934 - 2, 251

- 6 - FISCHER

Über verengung und Verschlussung der veina cava superior.

Inaug. Disert. Halle 1904

- 7 - GLISBERTI HODENPIJL

Thrombose de la V.C.S.

Maandschrift voor kindergeneeskunde 1951, 29, 10

- 8 - GILLESPIE J. P.

J. Pediatr. St Louis, 1956, 49, 20

9 - GLUSHEIN MANSUY

Superior vena cava obstruction with survival after 36 years
Angiology 1951, 2, 210

10 - HINSHAW

Obstructions of the superior vena cava.
Am. Heart J. 1949, 37, 958

11 - HINSHAW et RUTLEDGE

Lesions in superior mediastinum with interfere with venous
circulation.
J. Lab. and clin. Med. 1942, 27, 908

11 bis - HUSSAY

Am. Heart J. 1946, 31, 1

12 - KOMROWER G. M., MAC GREGOR, MARSDEN

A case of superior vena caval thrombosis associated with
periarteritis nodosa.
Acta Paed. 1957, 46, 249

13 - KREBS A.

Review, surgical indications and case reports on the
S. V. C. syndrom.
Thèse Med. 1956, n° 46, Zurich.

14 - IWAHASHI Y. Ito - Moriga - Kosuga - Tanaka - Veno

superior vena caval obstruction probably due to syphilis
congenita.
Report of one case. Jap. Arch. Intern. Med. 1961, 8, 366

15 - MAC INTYRE et SYKES

Obstruction of superior vena cava : a review of the literature
and report of two personal cases.
Am. Int. Med. 1949, 30, 925

16 - DE MURALT G. MENANO P.

Le syndrome de la V. C. S. chez l'enfant.
Helvet Paed. Acta. 1954, 9, 176

17 - NIWAYAMA

Etiologic factors in obstruction of the S. V. C.
Tokoku, J. Exp. Med. 1962, 78, 158

18 - OSCENER A., DIXON L.

Superior vena cava thrombosis

Rev. of the literature and report of cases of traumatic and infections origin.

J. Thoracic. Surg. 1936, 5, 641

19 - PINCHON C.

Syndrome de compression de la V.C.S. par médiastinite chronique d'origine tuberculeuse ganglionnaire.

Thèse Lyon 1956, n° 99

20 - PINET F., HOUEL, LE GO, PINET A, BIDAUT, VALETON

Le syndrome de sténose de la V.C.S. chez l'enfant,

Presse Médicale 1962, 70;38, 1763

21 - RICE L., FRIEDEN, KATZ, ELISBERG, ROSENBERG.

A case of spontaneous thrombosis of the S.V.C. with some observations on the mechanism of oedema formation.

Am. Heart J. 1952, 43, 821

22 - VALETON R.

Syndrome de compression de la V.C.S. chez l'enfant.

Thèse Alger, 1961,

23 - SCHECHTER M.

The S.V.C. syndrome

Am. J. of Med. Sc. 1954, 227, 46

24 - VIGNAUD. DUPUY DE ST FLORENT.

Contribution à l'étude physiopathologique, clinique et thérapeutique des syndromes de la V.C.S.

Thèse n° 216, 1958, Paris.



AGEMP
POLYCOPIE

8, rue Dante

PARIS-Ve

Telephone : ODÉon 58-90